

Excreción de oxalatos y citratos en pacientes adultos con litiasis urinaria

Salha Villanueva-Jorge,* Martha Medina-Escobedo,* Abraham Arcos-Díaz,* Gloria Martín-Soberanis*

RESUMEN

La formación de los cálculos urinarios se debe, en su mayoría a la presencia de alteraciones metabólicas, tales como: hipercalciuria, hiperoxaluria, hiperuricosuria, hipocitraturia e hipomagnesiuria. Los oxalatos en orina son promotores de la formación de los cálculos y entre los inhibidores urinarios se menciona que el citrato reduce la sobresaturación de la misma; de ahí la importancia de conocer la excreción urinaria de oxalatos y citratos en orina de 24 horas. Por ello, se estudiaron hombres y mujeres con edad $\geq$ a 18 años, con diagnóstico de litiasis urinaria confirmado por ultrasonido o radiografía; se excluyeron los pacientes con otras enfermedades asociadas. A todos se les efectuó cuantificación de oxalatos y citratos en orina de 24 horas. El oxalato se determinó mediante reacciones enzimático-colorimétricas y los citratos por el método cinético enzimático UV, ambas determinaciones se efectuaron en un equipo espectrofotómetro SPEC-310. Los resultados se muestran mediante estadística descriptiva. Se incluyeron 173 pacientes, 59 (34.1%) hombres y 114 (65.89%) mujeres. La excreción de citratos fue 311 ± 223 mg/día, el 63.6% tuvo hipocitraturia. La excreción de oxalatos fue 37 ± 16 mg/día. La hipocitraturia se observó en el 79.7% de los hombres y 55.3% de las mujeres. Por lo anterior se concluye que la excreción urinaria de citratos en la población de estudio es mayor a lo reportado en la literatura.

Palabras clave: Urolitiasis, oxalatos, citratos.

ABSTRACT

Urinary calculi formation is mostly due to the existence of metabolic alterations, such as hypercalciuria, hyperoxaluria, hyperuricosuria, hypocitraturia, and hypomagnesiuria. Oxalates in urine promote the creation of calculi, and amongst the urinary inhibitors, like citrate reduces the supersaturation of urine. Hence, it is important to know the urinary excretion of both oxalates and citrates in 24-hour urine. We were studied men and women aged 18 years and older, with urinary lithiasis confirmed by ultrasonography or radiography; patients with other associated diseases were discarded. Oxalates and citrates were determined in urinary collection of 24-hour in all patients. Oxalates were determined by enzymatic-colourimetric reactions, and the UV kinetic enzymatic method was used for citrates determination; both determinations were carried out in a SPEC-310 spectrophotometer. Results were obtained through descriptive statistics. A total number of 173 patients, 59 men (32.7%) and 114 women (65.89%), were included. Citrate excretion rate was 311 ± 223 mg/dL, and 63.6% had hypocitraturia. Oxalate excretion rate was 37 ± 16 mg/dL. Hypocitraturia was observed in 79.7% and 55.3% of men and women, respectively. In conclusion the urinary excretion of citrates in the studied sample is greater than referred by other authors.

Key words: Urolithiasis, oxalates, citrates.

* Laboratorio de Investigación. Hospital General "Agustín O'Horán", Servicios de Salud de Yucatán. Mérida, Yucatán.

Correspondencia:

QFB Salha Villanueva Jorge. Departamento de Investigación, Hospital General "Agustín O'Horán" SSY Av. Itzáes x Jacinto Canek, s/n, Col. Centro, 97000 Mérida, Yucatán, México.
E-mail: libano157@hotmail.com

FINANCIAMIENTO

El proyecto fue financiado por los Fondos Sectoriales de CONACYT (Salud 2003-C01-111) y la Fundación Mexicana para la Salud Capítulo Peninsular A.C.

Recibido: 14-08-2007

Aceptado: 11-11-2007

INTRODUCCIÓN

La prevalencia mundial de litiasis urinaria (LU) va de 4-17 casos/1,000 habitantes; la formación de los cálculos se ha relacionado con factores metabólicos, genéticos, ambientales, raciales, nutricionales, etc., entre otros. La prevalencia de la LU varía según la zona geográfica estudiada, Asia es una zona con baja frecuencia (1-5%), en Arabia Saudita se refiere 20.1%. En los Estados Unidos, la enfermedad afecta a más de 1 millón de personas por año y se considera que por cada 1,000 admisiones hospitalarias, entre 7 y 10 son debidas a este problema.¹⁻³

En México existe poca información sobre la epidemiología de la litiasis urinaria. Una encuesta realizada por el Instituto Mexicano del Seguro Social reportó una incidencia nacional de 2.4 casos/10,000 derechohabientes, y menciona a los estados de Yucatán, Puebla y Quintana Roo como áreas endémicas; en ese mismo trabajo, se refiere que Yucatán es el de más alta prevalencia con 5.8 casos/10,000 derechohabientes. Otro trabajo refiere que el 5.5% de la población yucateca padece de este problema y que a mayor edad se incrementa hasta un 11%. Las últimas estadísticas nacionales ubican a esta enfermedad en el vigésimo lugar entre los diagnósticos de egreso hospitalario.^{1,4}

La LU es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 3:1. Hay poca información disponible sobre la diferencia de perfiles metabólicos referente al género, que sugiera una explicación para este dominio en el sexo masculino, aunque podría haber relación con la forma de vida y los hábitos dietéticos; incluso, se piensa que las hormonas sexuales, testosterona y estrógenos son los verdaderos factores de esta relación. Así mismo, se refiere que los andrógenos incrementan la excreción de oxalatos y los complejos de calcio-oxalato en el riñón.⁵

La urolitiasis es un proceso multifactorial dependiente del equilibrio entre factores promotores e inhibidores en una orina sobresaturada. Generalmente la orina es un líquido compuesto de desechos metabólicos y diversas sales, principalmente, oxalatos y fosfatos de calcio bajo la forma metaestable; el aumento en la excreción de éstas condiciona un estado de sobresaturación que favorece la precipitación, sobre todo de oxalato de calcio y, de forma subsiguiente, la formación de LU.⁶

De entre los promotores de la cristalización, el oxalato tiene más influencia que el calcio en condiciones de hipercalcemia e hiperoxaluria, razón por la cual es uno de los principales promotores para la for-

mación de la nefrolitiasis; también se menciona que es de 15-20 veces más potente que el exceso de calcio urinario. El aumento en la concentración de oxalatos tiene un efecto tóxico sobre las células tubulares, ocasionando daño celular y favoreciendo la agregación de cristales de oxalato. La hiperoxaluria se observa en el 20-30% de las personas con litiasis urinaria de tipo oxalato cálcico.^{7,8}

En condiciones normales, la orina contiene sustancias que inhiben una o varias fases del crecimiento de los cálculos renales, ya sea nucleación, crecimiento, agregación o adhesión a las superficies celulares; un factor principal con el 50% de actividad es el citrato urinario. Este compuesto es considerado uno de los principales inhibidores de la cristalización del oxalato de calcio. El citrato actúa disminuyendo la saturación de las sales de oxalatos y fosfatos de calcio. La afinidad del ácido cítrico por el calcio forma un complejo muy soluble que disminuye la saturación urinaria; otro efecto es la elevación del pH que en estas condiciones disocia los iones fosfato e inhibe la formación de cristales de fosfato de calcio, por otro lado, inhibe con mayor potencia la nucleación, crecimiento y agregación de los cálculos.⁹

En la mitad de los pacientes la formación de los cálculos es debido a la presencia de alteraciones metabólicas, como: hipercalcemia, hiperuricemia, hipomagnesemia, hiperoxaluria e hipocitraturia, de las cuales, las dos últimas están consideradas entre los padecimientos potencialmente litogénicos.¹⁰

Es importante determinar la presencia de hiperoxaluria e hipocitraturia en los pacientes con LU para efectuar medidas correctivas, evitar las posibles recidivas de la litiasis renal y de manera indirecta, las complicaciones asociadas a este problema.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el Laboratorio de Metabolismo Mineral y Enfermedades Nefrológicas del Hospital General Dr. Agustín O'Horan de la ciudad de Mérida, Yucatán.

Se estudiaron pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años que fueron reclutados de la Consulta Externa de Nefrología; en todos se confirmó el diagnóstico de litiasis urinaria por ultrasonido o radiografía. No se incluyeron sujetos con hipertensión arterial, diabetes mellitus, gota primaria, malformaciones urinarias, acidosis tubulares o alguna enfermedad crónica que condicionara ingestión crónica de medicamentos. A todos se les determinó la excreción de oxalatos y citratos en orina de 24 horas.

Recolección de la muestra en orina de 24 horas

Se proporcionaron 2 frascos (un frasco de 3,000 mL y otro de 500 mL) e indicaciones por escrito para llevar a cabo la recolección urinaria. Al levantarse por la mañana (un día antes de su cita al laboratorio), se desecha la primera orina de la mañana. A partir de ese momento se inicia la colección durante todo el día y la noche (si el paciente se levanta durante la misma), hasta cumplir las 24 horas. Debe anotarse la hora de inicio de la colección urinaria y colectarse toda la orina, ya que la pérdida de cualquier volumen puede alterar el resultado. La colección urinaria termina 24 horas después, a la misma hora de inicio. Se indicó que debían etiquetar el frasco con el nombre del paciente y las horas de inicio y término de la colección urinaria.

Se recomendó suspender medicamentos (siempre y cuando no repercutiera de forma negativa en el paciente) y/o suplementos vitamínicos, cuando menos 72 horas antes de iniciar la colección urinaria. Así mismo, en las mujeres se indicó que se efectuara cuando no estuvieran en su periodo menstrual.

Recepción de la muestra

Al recibir las muestras, se verificó el etiquetado, que no estuviera contaminada y que los volúmenes fueran confiables (no se aceptaron muestras menores a 500 mL). Se midió el volumen total y se homogeneizó la muestra, se separaron 12 mL del volumen total. Inmediatamente, los 12 mL se centrifugaron y se separaron en viales para la determinación de citratos, conservándose en congelación (-20 a -22°C) hasta el momento del proceso. Al volumen restante se añadió 10 mL de HCl, se homogeneizó y se separó una alícuota de 12 mL para la determinación de oxalatos; se conservó en congelación (-20 a -22°C) hasta su proceso.¹¹ En el caso de oxalatos, las muestras se procesaron en un plazo no mayor a 30 días y en el de los citratos en un plazo no mayor a 5 días.

Técnica para la determinación de oxalatos¹²⁻¹⁴

Conservación y estabilidad de los reactivos y materiales de control:

Los reactivos de oxalatos A y B reconstituidos permanecieron estables hasta por un mes, conservados en refrigeración entre 2-8°C como se indica en la fecha de caducidad. El diluyente de muestra reconstituido permaneció estable tres meses conservado en refrigeración entre 2-8°C.

Los tubos de purificación se conservaron a temperatura del laboratorio, el cual oscila entre 20-25°C (controlado con determinaciones cotidianas mediante un termo higrómetro (Testo). Los materiales de control normal y elevado (N y E) reconstituidos para oxalatos, permanecieron estables por un mes a -20 y -22°C. Todo reactivo con signos de humedad fue desechado.

Preparación de los reactivos y material de control

Se reconstituyeron los reactivos de oxalato A y B con 10 mL de agua desionizada, se guardó en un congelador (-20 y -22°C) hasta su uso posterior. El diluyente de muestra se disolvió con 100 mL de agua desionizada, se mezcló inmediatamente, invirtiéndolo varias veces hasta su disolución completa. Se guardó a una temperatura entre 2°C y 8°C hasta su empleo posterior. Los controles N y E se hidrataron con 5 mL de agua desionizada en los respectivos viales. Por último se guardaron en un congelador (-20 y -22°C) hasta uso posterior.

Preparación del filtrado

Se sacaron las muestras de orina y los controles N y E del congelador para su descongelación a temperatura ambiente. En tubos de ensayo de 5 mL marcados como control (N), control (E) y muestras (M) según un número de registro dado, se adicionó 1 mL del diluyente de muestra en cada uno de ellos. Posteriormente se añadió en cada tubo 1 mL de control-N, 1 mL control-E y 1 mL de muestra en sus respectivos tubos marcados (paso 2), obteniéndose así un volumen total de 2 mL en partes proporcionales; posterior a ello se homogeneizó cada mezcla. Se estabilizó el pH de las muestras de orina entre 5.0 y 7.0 con hidróxido de sodio al 10% o ácido clorhídrico al 10%. Se determinó el pH requerido con tiras de papel indicador universal. Una vez obtenido el pH esperado, en tubos Falcon de 15 mL con 30 mg de carbón activado (purificador) previamente marcados como los tubos de ensayo del paso 2, se procedió a adicionar las muestras, luego se homogeneizaron en un agitador vortex por 5 minutos. Inmediatamente después se centrifugaron a 2,000 rpm por 5 minutos. En seguida, con una pipeta Pasteur con bulbo se tomó el sobrenadante del centrifugado y se procedió a filtrarlo (con papel filtro de poro mediano) en copas limpias debidamente marcadas, al igual que en el paso 2.

Procedimiento para la determinación de los oxalatos

Se sacaron los reactivos para oxalatos del refrigerador para que tomaran la temperatura del laboratorio (20-25°C). Se etiquetaron las cubetas de reacción de 1 cm de paso de luz como blanco de reactivo (B), estándar (St), control Normal (N), control Elevado (E) y muestras (M) con sus números de registro respectivos. Se tomó con la pipeta 1 mL de reactivo de oxalato A y se introdujo la misma cantidad en todas las cubetas de reacción. Posteriormente se adicionaron 50 μ L de cada filtrado introduciéndolo en sus respectivas cubetas (paso 2). A la cubeta de reacción marcada como blanco de reactivo (B) se le añadió 50 μ L de agua desionizada y a la cubeta de reacción marcada como (St) se le añadió 50 μ L de reactivo estándar. Inmediatamente a cada una de las cubetas de reacción, se les adicionó, previa homogeneización suave por inversión, 0.1 mL (100 μ L) de reactivo de oxalato B. Se incubaron las cubetas a temperatura ambiente ($\approx$ 25°C) por 5 minutos. Pasado el tiempo, se midieron las absorciones del blanco de reactivo, el estándar, los controles y las muestras frente a blanco de agua, a 600 nm en el equipo espectrofotómetro SPEC-310 (Biosystems, España). Por último, se efectuó la lectura de la concentración de oxalato de cada paciente (mmol/L).

Los valores obtenidos en mmol/L se multiplicaron por 90 para convertirlos a mg/L, posteriormente se obtuvo la concentración en mg/24 horas de acuerdo al volumen de orina recolectado.

Técnica para la determinación de citratos¹⁵

Estabilidad de los reactivos

Los reactivos adquiridos se conservaron secos y refrigerados entre 2-8°C. Las soluciones de los frascos 1 y 2 permanecieron estables por 4 semanas congelados entre -20°C y -25°C una vez hidratados.

Preparación de los reactivos

Se reconstituyó el contenido del frasco número 1 en 12 mL de agua desionizada homogeneizándolo por inversión suave por 5 minutos. El contenido del frasco número 2 se disolvió en 0.3 mL (300 μ L) de agua desionizada, en seguida se tapó el vial para su homogeneización por 5 minutos.

Procedimiento para determinación de los citratos:

Paso I.

Se sacaron los reactivos del refrigerador para que se adecuaran a la temperatura del laboratorio (20-25°C). Se marcaron las cubetas de reacción como blanco de reactivo (B), estándar (St) y muestras de orina (M) de los pacientes, según registro. Se tomó con la pipeta 1,000 μ L del reactivo 1 y se introdujeron las mismas cantidades en todas las cubetas de reacción. Inmediatamente, se adicionaron 200 μ L de cada muestra de orina, es sus respectivas cubetas de reacción, previamente marcadas (paso 2) y, 200 μ L de reactivo estándar a la cubeta de reacción marcado como (St). Enseguida, se le añadió 2,000 μ L de agua desionizada al blanco de reactivo (B) y 1800 μ L al estándar y a las muestras. Una vez realizado el paso anterior, se mezclaron inmediatamente por inversión suave para su homogeneización. Posteriormente se incubaron a una temperatura $\approx$ 25°C durante 5 minutos. Luego se midieron las absorciones del blanco de reactivo, estándar y muestras, frente a blanco de agua, a 340 nm en el equipo espectrofotómetro SPEC-310 (Biosystems, España).

Paso II.

Después de la primera lectura, se les adicionó 20 μ L del reactivo 2, a todas las cubetas de reacción e inmediatamente se mezclaron por inversión suave. Se incubaron otra vez a una temperatura $\approx$ 25°C durante 5 minutos. Se midieron nuevamente las absorciones de cada reacción, siempre frente al blanco de agua, a 340 nm en el equipo espectrofotómetro SPEC-310 (Biosystems, España). Por último, se realizaron los cálculos con la diferencia de extinciones obtenidas en cada lectura de cada muestra, respectivamente.

Los valores obtenidos en g/L se multiplicaron por 1,000 para convertirlo en mg/L, después se obtuvo la concentración de cada paciente en mg/24 horas de acuerdo al volumen de orina recolectado.

Aspectos éticos

Los pacientes fueron reclutados para participar en un proyecto registrado con el número CIE-047-1-03 ante el Comité de Investigación y Ética del hospital sede; todos ellos firmaron una carta de consentimiento informado. Los datos aquí presentados se obtuvieron de la base de datos de los pacientes incluidos en ese estudio.

Análisis estadístico

Los datos de los pacientes, se concentraron en una base de datos de SPSS v.11.0 para Windows donde se

determinó la media y desviación estándar de las variables estudiadas. Se utilizó la prueba *t* de Student para comparación de muestras independientes y χ^2 para comparación de proporciones, se consideró una diferencia estadísticamente significativa si el valor de $p < 0.05$. Posteriormente se obtuvo el porcentaje de los pacientes con hiperoxaluria e hipocitraturia y se comparó con lo reportado en la literatura; por último se contrastaron los resultados de los hombres contra los de las mujeres.

RESULTADOS

Durante un periodo de 17 meses, se estudiaron 173 pacientes con litiasis urinaria, mayores de 18 años: 59 (34.10%) hombres y 114 (65.89%) mujeres, a los cuales se les efectuaron determinaciones de oxalatos y citratos en orina de 24 horas.

Los parámetros o valores de referencia promedio obtenidos de la población en estudio fueron para excreción de oxalatos de 37 ± 16 mg/día, la de citratos fue de 311 ± 223 mg/día y el volumen urinario de $1,688 \pm 907$ mL/día. En hombres, la excreción de oxalatos fue de 37 ± 18 mg/día, la de citratos fue de 245 ± 151 mg/día y el volumen urinario de $1,620 \pm 928$ mL/día. De la misma manera, la excreción de oxalatos en mujeres fue de 37 ± 16 mg/día; y de citratos de 346 ± 246 mg/día y el volumen urinario fue de $1,724 \pm 898$ mL/día.

Al comparar la excreción de oxalatos, citratos y volumen urinario entre hombres y mujeres, sólo se observó diferencia estadísticamente significativa en la excreción de citratos ($p < 0.05$) como se muestra en el *cuadro I*. En el *cuadro II* se muestra la prevalencia de la hiperoxaluria, hipocitraturia y volúmenes urinarios menores de 1,000 mL/día, de la muestra global y por grupo, según sexo. Se observó hiperoxaluria (> 45 mg/día) en el 23.7% de los pacientes: 16 (27.1%) hombres y 25 (21.9%) mujeres. La hipocitraturia (< 320 mg/día) se observó en 110 (63.5%) pacientes: 47 (79.7%) hombres y 63 (55.3%) mujeres. El volumen urinario $< 1,000$ mL/día se observó en 39 pacientes: 13 (22.0%) hombres y 26 (22.8%) mujeres.

La determinación de los oxalatos y citratos tuvieron un coeficiente de variabilidad $< 2\%$ para ambas pruebas.

DISCUSIÓN

El proceso de formación de los cálculos renales en el sistema urinario es multifactorial. Una de las condiciones más frecuentes que favorecen esta situación es el desequilibrio entre factores promotores (calcio, oxalatos) e inhibidores (citratos) y volumen urinario bajo.^{5,6}

En este trabajo, se estudió la excreción de oxalatos y citratos en orina de 24 horas de pacientes con litiasis urinaria, así como también la presencia de hi-

Cuadro I. Niveles de excreción de oxalatos, citratos y volumen urinario en los pacientes estudiados con litiasis urinaria. Se presentan media $\pm$ desviación estándar.

Parámetro	Total (n = 173)	Hombres (n = 59)	Mujeres (n = 114)	<i>p</i> *
Oxalatos (mg/día)	37 ± 16	38 ± 18	37 ± 16	0.830
Citratos (mg/día)	311 ± 223	245 ± 151	346 ± 246	0.005
Vol. urinario (mL/día)	1688 ± 907	1620 ± 928	1724 ± 898	0.470

* Prueba de *t* de Student para comparación de medias de muestras independientes.

Cuadro II. Hiperoxaluria, hipocitraturia y volumen bajo de orina en los pacientes con litiasis urinaria. Se presentan frecuencias (%).

Parámetro	Total (n = 173)	Hombres (n = 59)	Mujeres (n = 114)	<i>p</i> *
Hiperoxaluria (> 45 mg/día)	41 (23.7%)	16 (27.1%)	25 (21.9%)	0.560
Hipocitraturia (< 320 mg/día)	110 (63.6%)	47 (79.7%)	63 (55.3%)	0.002
Vol. urinario ($< 1,000$ mL/día)	39 (23.1%)	13 (22.0%)	26 (22.8%)	0.850

* Prueba de χ^2 .

roxaluria e hipocitraturia; tales alteraciones metabólicas, se consideran potencialmente litogénicas.¹⁰

En la población de estudio, la excreción de oxalatos fue de 37 ± 16 mg/día; al comparar las medias entre hombres y mujeres, no se observó diferencia estadísticamente significativa, hallazgos similares a lo observado por Deshmukh y cols. (40.9 ± 1.9 mg/día, $p > 0.05$).¹⁶

Con respecto a la excreción de los citratos urinarios, cuya principal actividad es la inhibición de la nucleación, crecimiento y agregación de los cristales para la formación de la nefrolitiasis, se observó una excreción de 311 ± 223 mg/día; este valor es menor a lo reportado en otros estudios (630 ± 263 mg/día, $p < 0.05$), a la vez que la media global es menor al límite inferior considerado como normal (320 mg/día).⁵

Al comparar la excreción de citratos entre hombres y mujeres (245 ± 151 mg/día contra 346 ± 246 mg/día respectivamente, $p < 0.05$), se observó que ésta es menor en los varones. Un estudio del perfil metabólico en pacientes masculinos con litiasis urinaria en Argentina, menciona un valor medio de citratos de 496 ± 238 mg/día; como se observa, el valor medio obtenido en nuestra población está por debajo de dicho valor y el de otros estudios ($p < 0.05$). Este hallazgo sugiere la necesidad de tratamiento con suplemento de citrato de potasio en aquéllos con disminución de los citratos por orina.¹⁷

La hiperoxaluria es considerada como uno de los factores más determinantes para la solubilidad del oxalato de calcio, las observaciones de este trabajo (23.7%) concuerdan con la de otros estudios que reportan esta alteración en el 20-30% de los pacientes con LU recurrente. Comparando la frecuencia de esta alteración entre hombres y mujeres no se observó diferencia significativa ($p > 0.05$).⁸

Se menciona que la hipocitraturia (< 320 mg/día) prevalece en el 19-63% de los pacientes con litiasis urinaria con una frecuencia media del 30% de los casos observados; haciendo referencia a esto, en este trabajo se encontró una prevalencia de 63.6% de los casos y dado que Yucatán es un área endémica de litiasis,¹ podría pensarse que la hipocitraturia es el factor principal causante de la urolitiasis, aunado a otras alteraciones como la hipercalcemia e hiperuricosuria, entre otros. Es importante identificar esta deficiencia para corregirla y disminuir la recurrencia de cálculos en los pacientes recidivantes.¹⁸

La información sobre la prevalencia de los factores metabólicos en México es muy escasa, sobre todo en lo que se refiere a oxalatos y citratos, ya que estas pruebas no están consideradas entre las pruebas de

rutina en los laboratorios. Uno de los pocos estudios realizados, se efectuó en el Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán" donde reportan hiperoxaluria en el 4.9% e hipocitraturia en el 5.8% de los casos, frecuencias muy por debajo de las observadas en este estudio (23.7 % y 63.6% respectivamente).¹⁹

La diferencia de la hipocitraturia entre hombres y mujeres ($p < 0.05$) podría atribuirse a las hormonas femeninas (estrógenos) que aumentan la excreción de los citratos y a la vez disminuye la excreta de los oxalatos, razón por la cual se observan más casos de litiasis renal en hombres que en mujeres según otros autores.⁵

El bajo volumen urinario condiciona aumento en la concentración de la orina que, en estas condiciones, favorece la nucleación espontánea de los cristales principalmente de oxalato de calcio. En este trabajo, el 22.5% de los pacientes, eliminó menos de 1,000 mL/día: 13 (22.0%) hombres y 26 (22.8%) mujeres. El volumen urinario disminuido en estos pacientes pudiera estar relacionado con la aparición de la enfermedad.²⁰

Por lo anterior puede concluirse que la excreción media de citratos es baja en la población con LU de Yucatán y, que en el 63.6% de los casos se observa hipocitraturia. Es conveniente efectuar otros estudios a fin de determinar los factores predisponentes para hipocitraturia en la población de Yucatán, lo que permitirá detectar población en riesgo y establecer estrategias de prevención de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Medina-Escobedo M, Zaidi M, Real-de León Q, Orozco-Rivadeneira S. Prevalencia y factores de riesgo en Yucatán, México, para litiasis urinaria. *Salud Pública Mex.* 2002; 44: 541-5.
2. Atilano X, Espinosa MA. Aspectos nutriólogicos en la litiasis renal: relevancia de otros nutrimentos diferentes al calcio. *Nut Clin.* 2003; 6: 270-82.
3. Mo L, Huang HY, Zhu XH, Shapiro E, Hasty DL, Wu XR. Tamm-Horsfall protein is a critical renal defense factor protecting against calcium oxalate crystal formation. *Kidney Int.* 2004; 66: 1159-66.
4. Estrada-Jasso D, Martínez-Torres J, Cruz L. Litiasis urinaria en la atención primaria. *Rev Fac Med UNAM.* 2005; 48: 187-90.
5. Lancina JA, Novas S, Rodríguez-Rivera J, Soares G, Blanco A, González M. Lithogenic metabolic profile related to gender in patients with calcium-containing urinary stones. *Braz J Urol.* 2001; 27: 423-31.
6. Areses R, Urbietta MA, Ubetagoyena M, Mingo T, Arruebarrena D. Evaluación de la enfermedad renal litiasica: estudio metabólico. *An Pediat.* 2004; 61: 418-27.
7. Robertson W, Rutherford A. Aspects of the analysis of oxalate in urine: a review. Danielson BG. (Ed). *Proceedings of the symposium on urolithiasis.* Sweden: Wellcome; 1979. p. 85-93.

8. Bijan S. Hiperoxaluria. Disponible en: URL: <http://www.emedicine.com/med/topic3027.htm>, (consultado 23 de julio 2007).
9. Borrero J. Enfermedad tubulointersticial. En: Borrero J, Montero O. (Eds). *Fundamentos de Medicina; Nefrología*. 4ª ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2003. p. 527-31.
10. Peña JC. Trastornos del equilibrio ácido básico. En: Peña JC. (ed.) *Manual de nefrología y trastornos de agua y electrolitos*. México: Interamericana; 2005. p. 240-68.
11. Llamazares L, Rodríguez M, Gonzalez C, Blanco ML. Efecto del uso de conservador antes o después de la colección urinaria de 24 horas sobre la cuantificación de diferentes analitos. *Bioquímica*. 2007; 32: 10-4.
12. Oxalato; Procedimiento N° 591; Trinity biotech: pp.1-s: revisado febrero 2003. Disponible en: URL: <http://www.trinitybiotech.com/Products/List/?prodid=816>, (consultado 24 de julio 2007).
13. Accumark™ controls; control-E de oxalato en orina. Trinity biotech. Disponible en: URL: <http://www.trinitybiotech.com/Products/List/?prodid=821> (consultado 24 de julio 2007).
14. Accumark™ controls; control N de oxalato en orina. Trinity biotech. Disponible en: URL: <http://www.trinitybiotech.com/Products/List/?prodid=822> (consultado 24 de julio 2007).
15. Citric acid; Cat. No 10139076035; Boehringer Mannheim r-Biopharm; Roche (inserto de reactivo).
16. Deshmukh S, Khan Z. Evaluation of urinary abnormalities in nephrolithiasis patients from Marathwada region. *Ind J Clinic Biochemistry*. 2006; 21: 177-80.
17. Patiño S, Abitbol M, Rodríguez N, Pérez R. Perfil metabólico urinario del paciente con litiasis urinaria. *Rev Postgrado Vía Cátedra de Med*. 2005; 146: 10-2.
18. Tamayo JA, Peña JC. Diagnóstico, prevención y tratamiento de la litiasis renal y de vías urinarias. *Gac Med Méx*. 1990; 126: 497-507.
19. Yuji k, Satoshi Y, Sunao Y, Shusaku N, Jun-Ichi H, Naoki W, et al. Changes in urinary parameters after oral administration of potassium-sodium citrate and magnesium oxide to prevent urolithiasis. *Urology*. 2004; 63: 7-12.
20. Trinchieri A, Lizzano R, Marchesotti F, Zanetti G. Effect of potential renal acid of foods on urinary citrate excretion in calcium renal stone formers. *Urol Res*. 2006; 343: 1-7.